



Revisión bibliográfica

Síndrome metabólico. Apuntes de Interés.

Metabolic syndrome. Notes of Interest.

Javier Eliecer Pereira-Rodríguez¹, Jesica Melo-Ascanio¹, Myriam Caballero-Chavarro¹, Gina Rincón-Gonzales¹, Tania Jaimes-Martin¹, Roció Niño-Serrato¹.

¹ Universidad de Santander, Sede Cúcuta. Facultad de Salud, Programa de Fisioterapia. Cúcuta, Colombia.

RESUMEN

El síndrome metabólico es una enfermedad altamente peligrosa, ya que afecta de forma multisistémica a las personas que la padecen, siendo la obesidad abdominal y la insulino-resistencia un factor determinante para su progresión; debido que origina un conjunto de anormalidades metabólicas, que con lleva a los profesionales del área de la salud a no tratarla como una enfermedad única, sino como la asociación de muchos factores que pueden aparecer de forma simultanea o secuencial en un mismo individuo. De allí nace la necesidad de fortalecer las recomendaciones generales sobre el control de peso, disminución en la ingesta de azúcares simples, aumento de la actividad física, reducción de grasas saturadas, trans, colesterol, y los altos niveles de sodio. Su etiología aún no es muy clara, sin embargo crea la necesidad de conocer el cómo y por qué existe en la actualidad una gran prevalencia de este síndrome, al igual que su asociación con el incremento de la mortalidad por causas cardiovasculares y enfermedad cerebrovascular.

Palabras clave: Síndrome metabólico, insulino-resistencia, obesidad, cardiovascular, cerebrovascular, actividad física.

ABSTRACT

The metabolic syndrome is a highly dangerous disease because it affects so multisystem people who suffer, being the abdominal obesity and insulin resistance a determining factor for its progression; because it creates a set of metabolic abnormalities that leads to professionals in health has not treat it as a single disease, but as the association of many factors that can occur simultaneously or sequentially in the same individual. From there comes the need to strengthen the general recommendations on weight control, decreased intake of simple sugars, increasing physical activity, reducing saturated fat, trans fat, cholesterol, and high levels of sodium. Its etiology is not clear yet, however creates the need to know the how and why there is now a high prevalence of this syndrome, as well as its association with increased mortality from cardiovascular and cerebrovascular disease.

Keywords: Metabolic insulin resistance, obesity, cardiovascular, cerebrovascular, physical activity syndrome

Correspondencia: **Javier Eliecer Pereira-Rodríguez**, Facultad de Salud, Universidad de Santander, Sede Cúcuta. Dirección: Avenida 8E # 4-105 Quinta Oriental. Cúcuta. C.P. 540001, Colombia. Teléfono: (037) 3102858873. Email: jepr87@hotmail.com



El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular¹; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial² de la obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina³, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulino – resistencia; De tal manera, que las adipoquinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome⁴, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales¹. Por lo tanto, los pacientes que presentan al menos 3 de estas 5 características se dice que tiene el síndrome metabólico⁵.

A continuación se hará presente una revisión descriptiva en la cual se tratarán los aspectos más relevantes y de actualidad del SM, tales como: fisiopatología, epidemiología, etiología, criterios de diagnóstico, tratamiento y prevención con el objetivo de conocer, prevenir y tratar el síndrome metabólico.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, es conceptualmente complejo, tanto por los procesos fisiopatológicos subyacentes como por los mecanismos mediante los cuales favorece el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas^{6,7}. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome^{8,9,10}; no obstante, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome^{10,11,12}, especialmente contribuyendo a la resistencia a la insulina, mediante el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del

tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa¹³.

La insulina como la obesidad se asocian a niveles altos de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL¹⁴, esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso, formando sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados pro inflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de la insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial^{10,12}; siendo así, de suma importancia conocer las funciones de la insulina para poder identificar sus alteraciones (Tabla 1).

Tabla 1. Acciones de la insulina.

- Acciones sobre la glucosa.
* Aumento de la utilización de la glucosa.
Aumento del transporte.
Aumento de síntesis de transportadores.
Aumento de síntesis y activación enzimática.
Aumento de glicógeno sintetasa.
* Reducción de la producción hepática de glucosa.
Inhibición de la gluconeogénesis.
Inhibición de la glicogenólisis.
- Acción sobre las proteínas.
* Aumento de síntesis proteica.
* Reducción del catabolismo proteico muscular.
- Acción sobre los lípidos.
* Aumento de la síntesis de triglicéridos.
* Inhibición del catabolismo de los triglicéridos.
* Inhibición de la cetogénesis hepática.
- Acción sobre las lipoproteínas.
* Aumento del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos.
* Aumento de síntesis de HDL

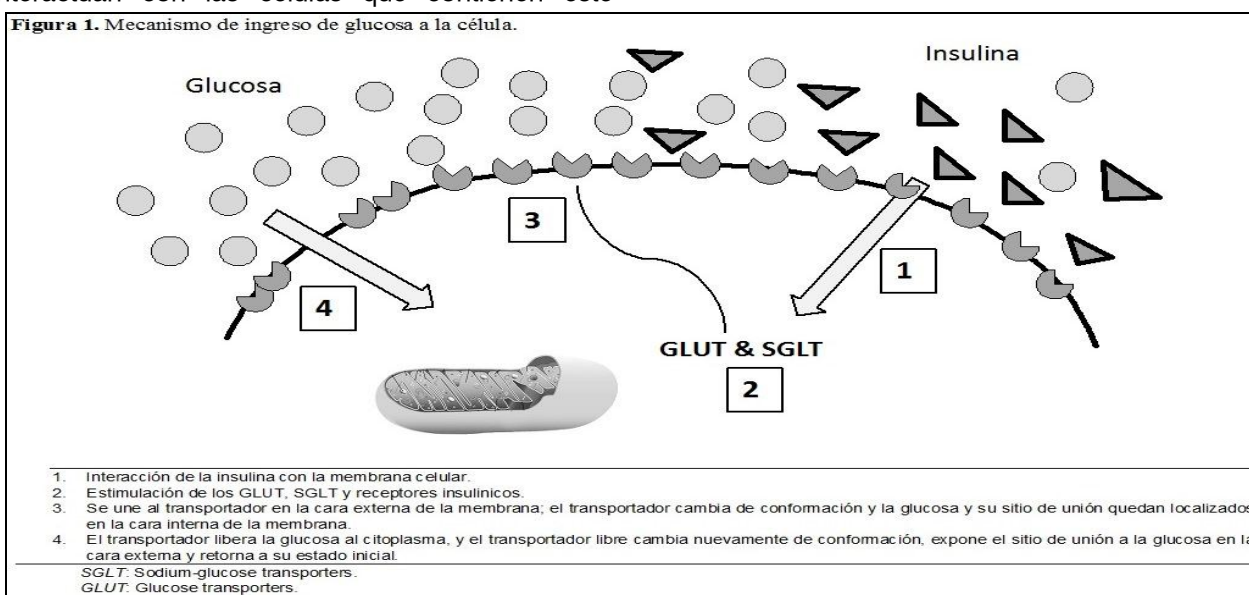
Varios estudios evidencian que la grasa intra-abdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM¹⁵, al igual que los GLUT (Glucose transporters) y SGLT (Sodium-glucose transporters)¹⁶, estos son caracterizados por ser el transportador principal de glucosa en células musculares y adipocitos. Los GLUT-4 son un

transportador de glucosa expresado principalmente en tejidos periféricos con mayores concentraciones en la grasa parda, corazón, músculo rojo, músculo blanco y grasa blanca, aunque también ha sido encontrado en la pituitaria y el hipotálamo. La expresión de GLUT-4 en la superficie de la membrana es altamente sensible a la insulina¹⁷, de manera que la mayoría de GLUT-4 está localizado principalmente en un subcomponente del retículo trans-Golgi y en vesículas recubiertas de clatrina (Proteína que forma el recubrimiento de las microcavidades de membranas celulares donde se sitúan receptores de lipoproteínas) al interior de la célula¹⁷.

Sin embargo, cuando la insulina u otro estímulo interactúan con las células que contienen este

transportador se llevan a cabo procesos de endocitosis y exocitosis en la membrana plasmática que generan una rápida redistribución de GLUT-4 en la superficie celular^{17,18}. Bajo condiciones normales, este proceso facilita el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula, cuando las concentraciones de glucosa retornan a lo normal y la insulina es removida, las moléculas de GLUT son removidas lentamente desde la membrana plasmática por endocitosis y retornadas a la vesícula intracelular^{17,18,19,20} (Figura 1).

Figura 1. Mecanismo de ingreso de glucosa a la célula.



Los malos hábitos alimenticios y la inactividad física conllevan a obesidad, inicialmente con hiperinsulinemia, la cual origina resistencia a la insulina por bloqueo de los receptores insulínicos y los GLUT, con llevando a altos niveles de ácidos grasos y aumento de glucosa en el espacio extracelular (Diabetes Mellitus)²⁰ e hipertensión arterial por disminución de la síntesis y aumento del catabolismo de triglicéridos²¹ y vasoconstricción periférica por efecto de la hiperinsulinemia compensatoria²²; dislipidemia por incapacidad de inhibir la lipólisis en los tejidos grasos, aumento de LDL y disminución del HDL; y obesidad por el continuo aumento y acumulo de grasa a nivel visceral con altos niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes; además, el adipocito presenta un gran número de receptores hormonales en sus membranas²³, lo que sitúa al tejido adiposo como un órgano endocrino con participación activa

en la regulación metabólica. Las alteraciones funcionales del tejido adiposo, tanto la obesidad, como la lipoatrofia y la lipodistrofia²⁴, se relacionan con resistencia a la insulina; no obstante, aunque la evidencia y múltiples investigaciones mencionan su relación, existen algunos autores, que excluirían del conjunto de alteraciones del SM a la obesidad, a la que considerarían un elemento causal de las otras alteraciones (dislipemia, disglucosis, hipertensión arterial, estado proinflamatorio y protrombótico)^{25,26}.

Por otra parte, es de suma importancia conocer la prevalencia del SM el cual varía según la población y las características propias de las etnias, y las diferencias derivadas del empleo de criterios distintos para definirlo²⁷ especialmente porque no es una enfermedad nueva²⁸, teniendo en cuenta que fue reconocido hace más de 80 años en la literatura



médica por el médico sueco Eskyl Kylin¹ y el español Gregorio Maraño²⁹ que evidentemente ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. Ya que es claro que no se trata de una única enfermedad, sino de una asociación de problemas de salud³⁰ ya que la patogénesis del síndrome metabólico es compleja y deja muchos interrogantes⁵ que aún están en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina (RI), como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome. Por lo tanto, han surgido algunas controversias; dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino resistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome¹, sabiendo que cuya prevención constituye el pilar fundamental para disminuir tanto la incidencia como la prevalencia de casos, basada fundamentalmente en medidas de cambios de los estilos de vida, que incluye la aplicación de dietas y programas de ejercicios para aumentar la actividad física con el fin de mantener el peso en los límites normales para la talla³¹.

Epidemiología

Desde que apareció el síndrome metabólico como problema de salud, la situación a nivel mundial ha sido alarmante, por esta razón se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población³¹, por consiguiente se evidencio que la edad de los individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años³⁰ y con cifras menores, entre los niños y adolescentes pero que seguidamente también se ha venido observando un aumento en su prevalencia; este incremento se supone que sea consecuencia de los malos hábitos de alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física desde etapas muy tempranas de la vida¹.

Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50

años y mayor del 40 % por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano³², en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico³⁰; En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78 al 84% en los paciente con diabetes mellitus tipo 2³¹.

Etiología

Las causas del síndrome metabólico, no se conocen con exactitud, pero es determinante saber los factores que la desencadenan y la define como S.M.

A) Obesidad Abdominal

La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas)¹, rico en macrófagos y adipocitos disfuncionantes, que aumentan la cantidad de AGL circulantes³³, tanto en el sistema portal como en la circulación general; la cual bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina, favoreciendo la insulino resistencia y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada; Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular que evidentemente se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos³⁴. Este factor se define por la circunferencia de la cintura (> 102 cm en hombre, > 88 en mujeres) y que, en realidad, tiene mayor correlación con los factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal³⁵.

B) Dislipidemia

El patrón clásico de dislipidemia asociada al SM se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual



produce un aumento en la liberación de AGL y un mayor aporte de estos al hígado³⁶, induciendo el aumento de la secreción de apolipoproteína B, el principal componente proteico de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y LDL, caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina³⁵. El coeficiente TG/HDL se ha convertido en una herramienta útil para identificar pacientes con SM, especialmente en forma temprana, algunos estudios recientes reconocen como puntos de corte valores de 2,75 para hombres y 1,65 para mujeres³³.

C) Hipertensión Arterial

La hipertensión también incrementa el riesgo de morbimortalidad y afecta principalmente la retina (retinopatía hipertensiva), los riñones (neuropatía hipertensiva) y el corazón (cardiopatía hipertensiva). La HTA en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica $> 140/90$ mm Hg³⁷. La asociación entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal. La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica³⁸ ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica³³. Además, También existe un estímulo del crecimiento endotelial y una disfunción de este tejido con alteración en los derivados de óxido nítrico que perturba la vasodilatación, por lo que todo esto condiciona un aumento en la presión arterial³⁶.

D) Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrino-metabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre o hiperglucemia que se produce como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina³⁸, que evidentemente la consecuencia más grave, se debe a la lipotoxicidad la cual se manifiesta en las células beta, ya que la

excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2³⁹.

Diagnóstico

Para diagnosticar el síndrome metabólico varios autores utilizan diferentes parámetros clínicos³⁰, en el presente nombraremos aquellos más utilizados según las normas estándares por lo tanto, la gran trascendencia del síndrome metabólico ha permitido agregar nuevos componentes a los criterios de clasificación definitorios que evidentemente, aumenta su sensibilidad para identificar, comprender y predecir futuras patologías asociadas al mismo y determinar las mejores herramientas para contrarrestar los efectos de este síndrome³³.

Al perfilar el diagnóstico de SM han surgido diversos criterios. Los más conocidos son los propuestos por: la *Organización Mundial de la Salud (OMS)* y por el *European Group of Insulin Resistance (EGIR)* ambos en 1999, y por el *ATP III del National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III)* en 2001, Con posterioridad, en 2003 surgió las recomendaciones de la *American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)*, con el fin de tratar de identificar los factores o circunstancias propicias para detectar la RI⁴⁰, que en consecuencia la *International Diabetes Federation (IDF)* en 2005, ha establecido unos criterios considerando indispensable la presencia de obesidad abdominal para el diagnóstico⁵. En general, mantienen los criterios, pero discrepan en su medición y puntos de corte³⁴(Tabla 2).

Por esta razón en Julio de 2009, seis grandes sociedades internacionales (*International Diabetes Federation; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society e International Association for the Study of Obesity*) se unieron para armonizar criterios diagnósticos del SM para ser utilizada en todo el mundo (Tabla 3)³³, es por ello,



que fue necesario tener instrumentos sencillos y eficaces que permitan el diagnóstico precoz, para iniciar una prevención eficaz, ya que la prevalencia del SM es alta y tiene una gran relación con las enfermedades cardiovasculares⁴¹.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome metabólico puede perseguir distintos objetivos, tales como mejorar la calidad de vida del individuo, disminuir su peso corporal y adiposidad visceral, controlar sus factores de riesgo, prevenir la diabetes, o prevenir eventos cardiovasculares, todos ellos de gran relevancia³⁹.

Inicialmente es imprescindible el cambio y mantenimiento de un estilo de vida saludable a través de una dieta apropiada³⁰ (basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares sim-

ples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales)⁵; la práctica de ejercicio físico regular, que aumente las pérdidas energéticas, es decir, ejercicio aeróbico como de resistencia, que es de suma importancia en los pacientes con SM, ya que conllevará a un aumento de la masa muscular, descenso de peso y de la grasa visceral, disminución de la presión arterial, mejoramiento del metabolismo hidrocabonado, del perfil lipídico característico del SM; también disminuye la insulina resistencia y mejora la función endotelial, además de una modificación de la conducta a largo plazo³³. Por otra parte, se resalta el uso de medicamentos que no disminuyen directamente la insulina resistencia, ni la adiposidad visceral pero que brindan un beneficio cardiovascular³⁹, no obstante, la terapia farmacológica está indicada para los casos en que estas intervenciones no logren conseguir los objetivos planteados para los distintos factores de riesgo³⁴.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Medida clínica	AHA	IDF	AACE	NCEP ATP III	EGIR	OMS
Año	2005	2005	2003	2001	1989	1988
Resistencia a la insulina	Ninguno	Ninguno	GAA- ITG	Ninguno	Insulina plasmática >p75	DMT2, GAA, ITG
Definido por	3 o más de	CA. + 2 de	IR+1 de	De 3 a 5 factores	IR+ 2 de	IR+ 2 de
	CA > 102 cm en hombres	CA ≥90 cm en hombres	—	CA ≥102 cm en hombres	CA ≥90 cm en hombres	Razón cintura/cadera Hom- bres: >0,9
Obesidad cen- tral	CA > 88 en mujeres	≥80 cm en mujeres	—	≥88 cm en mujeres	≥80 cm en mujeres	Mujeres: >0,84
	—	—	IMC ≥ 25	—	—	IMC >30
Lípidos(mg/dl)						
TG	≥ 150/T	≥ 150/T	≥ 150	≥150	≥150	≥150
HDL m	< 40 ó T	< 40 ó T	< 40	<40	<39	<35
HDL f	< 50 ó T	< 50 ó T	< 50	<50	<39	<39
Presión arterial(mmHg)	≥130/85o en T	≥130/85o en T	≥ 130/85	≥130/85	≥140/90o en T	≥140/90
Glucosa (Gl)	> 100 ó en T	Glicemia en ayunas >100 mg/dl DTM 2 previamente diagnosticada	GAA, ITG	>110 mg/dl (incluida DTM 2)*	GAA, ITG	GAA, ITG DTM 2

WHO: World Health Organization. **EGIR:** European Group of Insulin Resistance. **ATP III:** Adult Treatment Panel III. **AACE:** American Association of Clinical Endocrinologists. **IDF:** International Diabetes Federation. **AHA:** American Heart Association. **IR:** insulinoresistencia. **GAA:** glucemia alterada en ayunas. **ITG:** intolerante a la glucosa. **TG:** Triglicéridos. **HDL:** lipoproteína de alta densidad. **T:** Tratamiento. **Gl:** Glucemia en ayunas. **P Art:** Presión arterial. **DMT2** indica diabetes mellitus tipo 2. **IMC,** índice de masa corporal; **CA:** circunferencia abdominal *Modificado posteriormente por AHA/NHLBI a > 100 mg/dl.

Prevención

Los Sistemas de Salud de los diversos países han ido incrementando su interés en el SM, hasta el

punto de reconocerlo como un problema de Salud Pública, debido al riesgo para el desarrollo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares que son las principales causas de muerte en todos los paí-



ses²; por lo tanto, la prevención es la estrategia principal para disminuir la morbimortalidad cardiovascular y reducir el costo sanitario.

Este plan estratégico debe incluir las siguientes acciones:

1. Reconocer que el SM es un conglomerado de factores de riesgo.
2. Modificar los sistemas de salud, desarrollando un modelo de atención integral multidisciplinario homogéneo con lineamientos claros, que permita la identificación del SM, para la prevención de diabetes y enfermedades cardiovasculares a través de intervenciones tempranas, sobre todo educando a la población a tener una conducta más saludable.
3. Ampliar los programas de intervenciones en el entorno escolar, laboral e institucional para ayudar a la población a adoptar estilos de vida saludables, especialmente aumentando la actividad física, reduciendo la carga de contenido energético de alimentos, bebidas y disminución del consumo de grasas saturadas.
4. Comunicación hacia la población con la mejor de las técnicas de mercadotecnia social:
 - a) Deben ver el contenido energético de los productos que consumen.
 - b) Es importante disminuir el tamaño de las porciones que comen.
 - c) Es mejor beber agua que bebidas azucaradas.
 - d) El perímetro de la cintura es un indicador muy confiable de que una persona tiene exceso de peso y sobre todo de grasa abdominal, y debe acudir al médico si en general su perímetro es mayor de > 102 cm en hombres > 88 en mujeres.
5. El estado debe intervenir promulgando leyes que favorezcan la protección de la salud de la población, entre ellas regulando la industria alimentaria en la producción de sus productos (menos azúcar, cloruro de sodio y reducción de ácidos grasos trans), el etiquetado de los mismos y controlando la publicidad dirigida a los niños en relación a los alimentos y bebidas. Al igual que la promoción de la actividad física regular y el deporte³¹.

Tabla 3. Criterios y los puntos de corte para diagnóstico SM.

Medida clínica	AHA	IDF	AACE	NCEP ATP III	EGIR	OMS
Lípidos(mg/dl)						
TG	≥ 150/T	≥ 150/T	≥ 150	≥150	≥150	≥150
HDL m	< 40 ó T	< 40 ó T	< 40	<40	<39	<35
HDL f	< 50 ó T	< 50 ó T	< 50	<50	<39	<39
Presión arterial(mmHg)	≥130/85o en T	≥130/85o en T	≥ 130/85	≥130/85	≥140/90o en T	≥140/90
Glucosa (Gl)	> 100 ó en T	Glicemia en ayunas >100 mg/dl DTM 2 previamente diagnosticada	GAA, ITG	>110 mg/dl (incluida DTM 2)*	GAA, ITG	GAA, ITG DTM 2

WHO: World Health Organization. **EGIR:** European Group of Insulin Resistance. **ATP III:** Adult Treatment Panel III. **AACE:** American Association of Clinical Endocrinologists. **IDF:** International Diabetes Federation. **AHA:** American Heart Association. **IR:** insulinorresistencia. **GAA:** glucemia alterada en ayunas. **ITG:** intolerante a la glucosa. **TG:** Triglicéridos. **HDL:** lipoproteína de alta densidad. **T:** Tratamiento. **Gl:** Glucemia en ayunas. **P Art:** Presión arterial. **DMT2** indica diabetes mellitus tipo 2. **IMC,** índice de masa corporal; **CA:** circunferencia abdominal *Modificado posteriormente por AHA/NHLBI a > 100 mg/dl.



Conclusiones

El síndrome metabólico constituye un problema de salud evidente, no solo por su alta prevalencia, sino también por su papel como factor de riesgo para otras enfermedades que implican una gran morbi-mortalidad, como las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus; por lo tanto, es de suma importancia llevar a cabo los estudios epidemiológicos correspondientes para conocer los puntos de corte de las variables que determinan el diagnóstico de SM, en las distintas poblaciones de nuestro país. Y así establecer, el mejor tratamiento de esta patología basándonos en la prevención, control de factores de riesgo y cambios en los estilos de vida. Todas estas estrategias deben ser de muy fácil aplicación para la población, con el objeto de prevenir complicaciones e identificar los pacientes tempranamente junto a la buena relación médico-paciente que permitirán cambiar el rumbo de colisión con el evento cardiometabólico al que van dirigidos los mismos.

Referencias bibliográficas

1. Juan Carlos Lizarzaburu Robles. Síndrome Metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med.* 2013;74(4):315-20.
2. Isaac Sinay, Jose Costa Gil, Luis de Loreda, Olga Ramos, Hugo Luquez et al. Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) VOL. XVIII - No 1 - Año 2010.
3. Bello Rodríguez B, Sánchez Cruz G, Campos Ferreira Pinto A, Báez Pérez EG, Fernández Morín J, Achiong Estupiñán F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2012 Mar-Abr Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol2%202012/te%20ma09.htm>.
4. Joseph G. Murphy, MD Margaret A. Lloyd, MD. Mayo Clinic Cardiology. Third Edition. 2007 by Mayo Foundation for Medical Education and Research. Pag. 695-698.
5. Alborno Lopez, Raul; Perez Rodrigo, Iciar. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2012; 32(3):92-97.
6. Duron E, Hanon O. Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4: 363-81.
7. Milionis HJ, Florentin M, Giannopoulos S. Metabolic syndrome and Alzheimer's disease: a link to a vascular hypothesis? *CNS Spectr* 2008; 13:606-613.
8. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607.
9. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24(4):683-9.
10. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173-94.
11. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: evaluation of pathologic and therapeutic outcomes. *Am Heart J*. 2005;149(1):20-32.
12. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*. 2003;144(6):2195-200.
13. Martín Laclaustra Gimeno, Clara Bergua Martínez, Isaac Pascual Calleja y José A. Casasnovas Lenguas. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5:3D-10D.
14. Manuel Moreno G., Resistencia insulínica y obesidad. *Boletín de la escuela de medicina, Universidad Católica de Chile*, Vol. 26, No. 1, 1997.
15. Wagenknecht L, Langefeld C, Scherzinger A, Norris J, Haffner S, Saad M, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes*. 2003; 52: 2490-6.
16. Gianinet RA. (2011). GLUT4; Glucose Transport. Disponible online: <http://flipper.diff.org/app/pathways/info/3470>
17. Schulingkamp RJ, Pagano TC, Hung D & Raffa RB. (2000). Insulin Receptors and Insulin Action in The Brain: Review and Clinical Implications. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 24; 855-872.
18. Jing Li, Karen L. Houseknecht, Antine E. Stenbit, Ellen B. Katz, And Maureen J. Charron. Reduced glucose uptake precedes insulin signaling defects in adipocytes from heterozygous GLUT4 knockout mice. *FASEB J*. 14, 1117-1125 (2000).
19. Hiroyuki Sano, Susan Kane, Eiko Sano, Cristinel P. Miinea, John M. Asara, William S. Lane, Charles W. Garner, and Gustav E. Lienhard. Insulin-stimulated Phosphorylation of a Rab GTPase-activating Protein Regulates GLUT4 Translocation. *The Journal Of Biological Chemistry*, Vol. 278, No. 17, Issue of April 25, pp. 14599-14602, 2003.
20. Håkan K.R. Karlsson, Juleen R. Zierath, Susan Kane, Anna Krook, Gustav E. Lienhard, and Harriet Wallberg-Henriksson. Insulin-Stimulated Phosphorylation of the Akt Substrate AS160 Is Impaired in Skeletal Muscle of Type 2 Diabetic Subjects. *Diabetes* 54:1692-1697, 2005.
21. Gomez-Garcia, Anel; Magana-Garns, Patricia; Ruiz-Garcia, Javier y Alvarez-Aguilar, Cleto. Sensibilidad a la insulina y función de la célula beta en los diferentes estados de tolerancia a la glucosa. *Invest. Clín [online]*. 2006, vol.47, n.2, pp. 155-166.
22. Edgar Acosta Garcia. Vigencia del Síndrome Metabólico. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2011; 45 (3): 423-30.
23. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-56.
24. Ganda OP. Lipodystrophy, lipodystrophy, and insulin resistance. *Ann Intern Med* 2000; 133: 304-6.
25. Grundy SM. What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004;33:267-82.
26. Sowers JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med*. 2003;115 Suppl 8A:S37-41.
27. Carlos Posadas Romero. Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. *Archivos de cardiología de México* Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007:S4, 42-47.
28. Paul Zimmet, K. George M.M. Alberti y Manuel Serrano Ríos. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(12):1371-6.
29. B.E. Martínez de Morentin, M.c. Rodríguez y J.A. Martínez. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr* 2003;50(8):324-33.
30. Mariela Edith López, Mirna Alicia Sosa, Nelson Paulo María Labrousse. Síndrome Metabólico. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. N° 174 – Octubre 2007.
31. Lizet Castelo Elías-Calles, I MSc. Yuri Arnold Domínguez, I. Ángel Alberto Trimiño Fleitas, II MSc. Yaxsier de Armas Rodríguez. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*. 2011; 50(2): 250-256.
32. Carlos Andrés Pineda, md. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med*. 2008; 39: 96-106.



33. Gustavo H. Cerezo. Síndrome metabólico: ¿Qué debemos conocer del síndrome metabólico en nuestra práctica diaria?. *Insuf Card* 2010; (Vol 5) 3:137-143.
34. Gonzalo Martínez R, Rodrigo Alonso, Victoria Novik A. Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 685-694.
35. Amaya Aleixandrey MartaMiguel. Síndrome metabólico. *Endocrinol Nutr.* 2007;54(9):473-8.
36. Edgar Acosta García. Vigencia del Síndrome Metabólico. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2011; 45 (3): 423-30.
37. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed.* 2009;20(2).
38. Alejandro Almaguer Herrera , Pedro Enrique Miguel Soca , Carlos Reynaldo Será , Antonio Luis Mariño Soler, René Carlos Oliveros Guerra. Actualización sobre diabetes mellitus. *Correo Científico Médico* ISSN 1560-4381 CCM 2012; 16 (2).
39. Rodolfo Lahsen M. Síndrome Metabólico y diabetes. *Rev. Med. Clin. Condes -* 2014; 25(1) 47-52.
40. Juan F. Ascaso, Pedro González-Santos, Antonio Hernández Mijares, Alipio Mangas, Luis Masana, Jesús Millan, Luis F. Pallardo, Juan Pedro-Botet, Francisco Pérez-Jiménez, Xavier Pintó, Ignacio Plazac, Juan Rubiés y Manuel Zúñiga. Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. *Clin Invest Arterioscl.* 2006;18(6):244-60.
41. Martín Laclaustra Gimeno, Clara Bergua Martínez, Isaac Pascual Calleja y José A. Casasnovas Lenguas. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2005;5:3D-10D.



Recibido: 09-10-2015
Aceptado: 20-11-2015